AUS DER I. MED. KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
DIREKTOR: PROFESSOR DR. E. VON ROMBERG.

UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DEN
GASWECHSEL DES TÄTIGEN MUSKELS BEIM MENSCHEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER GESAMTEN MEDIZIN

EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-
UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

MICHAEL METTENLEITER
AUS MÜNCHEN.

LEIPZIG.
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1915.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552318_0012

AUS DER I. MED. KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
DIREKTOR: PROFESSOR DR. E. VON ROMBERG.

UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DEN
GASWECHSEL DES TÄTIGEN MUSKELS BEIM MENSCHEN.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-
UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

MICHAEL METTENLEITER
AUS MÜNCHEN.

LEIPZIG.
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1915.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. R. May.

Die Erforschung der Vorgänge der inneren Atmung gehört wohl zu den bisher am wenigsten geförderten Stoffwechselproblemen. Diese Tatsache erklärt sich nur zum kleinen Teil aus der methodischen Schwierigkeit der experimentellen Inangriffnahme. Vielmehr glaubte man sich bis vor kurzem im allgemeinen mit mehr spekulativen Betrachtungen des inneren Gasaustauschs begnügen zu dürfen deshalb, weil man dadurch den Tatsachen ausreichend gerecht zu werden schien und dem Problem im übrigen keine allzu große Wichtigkeit beimaß. Die Diskussion beschränkte sich denn auch vorwiegend auf die Frage, ob und durch welche Vorgänge die ausreichende Sauerstoffversorgung der Organe gewährleistet sei. Von diesem Gesichtspunkte aus hat die sauerstofftragende Eigenschaft des Blutes und die Blutversorgung des ruhenden und tätigen Organs eingehendste Bearbeitung gefunden. Weit geringeres Interesse beanspruchte dagegen der Transport des anderen bei der Tätigkeit der Organe in Betracht kommenden Gases, der Kohlensäure. Schienen doch die für die Ausscheidung der Kohlensäure maßgebenden Gesetze viel weniger verwickelt und der Deutung ohne weiteres zugänglich, weil es sich um rein physikalische Vorgänge handle, weil ausschließlich das Spannungsgefälle in Betracht käme. Auch sah man in der Kohlensäure lediglich ein lästiges Stoffwechselendprodukt, dessen rasche und möglichst vollständige Beseitigung das Ideal einer vollkommenen Atmung wäre.

Vor allem die von Haldane und seinen Mitarbeitern (2, 4, 5) erwiesene Tatsache, daß die Kohlensäure der für die Atmungsregulation bestimmende Faktor ist, daß die Atmung darauf eingestellt ist, eine bestimmte Kohlensäurespannung im strömenden Blute zu erhalten, hat die Aufmerksamkeit auf die wichtige Rolle der Kohlensäure im Körper gelenkt. Vollends seit Winterstein (24) die Anschauung ausgesprochen hat, daß nicht eigentlich die Kohlensäurespannung, sondern die Wasserstoffionenkonzentration des arteriellen Blutes den spezifischen Reiz des Atemzentrums darstellt, müssen wir in erster Linie der Kohlensäure die wichtige Rolle der Aufrechterhaltung einer bestimmten Wasserstoffionenkonzentration im Körper zuweisen. Die Beobachtungen über Änderung der Kohlensäurespannung bei Eindringen pathologischer Säuren ins Blut, bei Azidose (18, 19) stimmt mit dieser Anschauung überein. Die Tatsache, daß die Atmung vielmehr auf Konstanthaltung der Kohlensäurespannung als auf die Sauerstoffzufuhr eingestellt ist, veranlaßt uns, die Kohlensäure auf ihrem Wege durch den Körper genauer zu verfolgen und ihre offenbar wichtigen Funktionen zu analysieren.

Schon im strömenden Blute fällt der Kohlensäure und ihren Salzen neben den Phosphaten die wichtige Rolle von Puffern zu, die bei Eindringen von Säuren oder Basen ins Blut einer Änderung der Wasserstoffionenkonzentration große Hindernisse entgegensetzen (Henderson (6)). Dann aber hat, wie Barcroft (1) gezeigt hat, die Kohlensäure im Blute einen außerordentlich wichtigen Einfluß auf die Sauerstoffzufuhr zu den Organen. Für diese ist es nämlich von der größten Bedeutung, unter welchem Partiardruck der Sauerstoff den Geweben angeboten wird. Und der Partiardruck, unter dem der Sauerstoff im Blute bei einer bestimmten prozentuellen Sauerstoffsättigung steht, hängt nach Barcroft in hohem Grade von der gleichzeitig herrschenden Kohlensäurespannung ab, oder, um mit Barcroft zu reden, die Dissoziationskurve des Sauerstoffs im Blute ändert sich je nach dem Druck der gleichzeitig vorhandenen Kohlensäure. Neuere Untersuchungen von Barcroft haben gezeigt, daß auch für diese Funktion der Säurecharakter maßgebend ist, daß also die Dissoziationskurve von der Wasserstoffionenkonzentration abhängt. Der Einfluß der Kohlensäure auf die Dissoziationskurve bedingt es, daß in dem kohlensäurereicheren venösen Blute bei gleichem Prozentgehalt der Sauerstoff unter höherem Partiardruck steht als im arteriellen und daß er demgemäß leichter an die Gewebe abgegeben wird. Umgekehrt

führt die Ausscheidung von Kohlensäure in den Lungen dazu, daß bei gleichem Sauerstoffprozentgehalt der Sauerstoffpartiardruck des Blutes niedriger ist, daß das zur Erneuerung des Sauerstoffs notwendige Druckgefälle wächst und daß demnach in den Lungen das Blut leichter bis zu hohen Prozentgehalten mit Sauerstoff gesättigt wird. Darauf müssen wir später noch zurückkommen. Weiter aber trägt die Kohlensäure auch zu der Regulation der den Organen zuströmenden Blutmenge bei. Wie Severini, Gaskell (3), Bayliß, Matthison gezeigt haben, wirken gewisse saure Stoffwechselendprodukte, besonders Kohlensäure, erweiternd auf die Blutgefäße und bewirken dadurch vermehrten Blutstrom zu den tätigen Organen.

Ganz besonders aber verdient der Einfluß der Kohlensäurespannung auf die Wasserstoffionenkonzentration deshalb unsere Aufmerksamkeit, weil die neueren Untersuchungen in täglich wachsendem Maße die Abhängigkeit zahlreicher Organfunktionen von der Wasserstoffionenkonzentration aufdecken. Die Frequenz des Herzens, die Muskelzuckung werden von ihr beeinflußt. Das Wachstum von Bakterien hängt von einer günstigen Wasserstoffionenkonzentration ab, Bacterium coli vermag aus Milchzucker nur so lange Milchsäure zu bilden, bis die Wasserstoffionenkonzentration auf $1 \cdot 10^{-5}$ gestiegen ist, nämlich bis zur höchsten Wasserstoffionenkonzentration, die das Bact. coli auf die Dauer ohne Schaden vertragen kann (Michaelis und Marcora (13)). Die Löslichkeit von Kolloiden hängt von der Wasserstoffionenkonzentration ab. Anderung derselben vermag Kolloide auszuflocken. Daß die Wasserstoffionenkonzentration für die Wirkung der Fermente entscheidend ist, hat zuerst Sörensen (17) für Invertin, Pepsin und Katalase nachgewiesen. In Fortsetzung dieses Gedankengangs versuchten Michaelis und Davidsohn (12), das innere Wesen dieser H-Ionenwirkung aufzuklären. Sie kamen zu der Anschauung, daß das Ferment eine Säure oder eine Base oder einen amphoteren Elektrolyten darstellt. Die Fermentwirkung kommt aber nur einem der drei Molekülgattungen zu, unter welchen das Ferment auftreten kann: entweder dem positiven Ion oder dem negativen Ion oder dem undissoziierten Teil desselben. Der Grad der Dissoziation aber hängt von der H-Ionenkonzentration ab.

Angesichts dieser neuen Erkenntnisse über den fundamentalen Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf die Organfunktionen erscheint es als dringendes Bedürfnis, Aufklärung über die H-Ionenkonzentration der Gewebe zu erhalten und die Änderungen der-

selben unter dem Einfluß verschiedener Funktionszustände der Organe kennen zu lernen. Die Bildung intermediärer saurer Stoffwechselprodukte, z. B. der Fleischmilchsäure bei der Muskeltätigkeit, kann in ihrem Einfluß auf die elektrometrische Reaktion vorläufig nicht exakt analysiert werden. Wohl aber muß der Versuch gemacht werden, den außerordentlich wichtigen Faktor der Kohlensäurespannung der Analyse zugänglich zu machen.

Demgemäß haben wir uns die Aufgabe gesetzt, die Rolle der Kohlensäure einmal von einer neuen Seite zu betrachten, nicht die Mengenverhältnisse der unter der einen oder anderen Arbeitsbedingung gebildeten Kohlensäure, nicht die Rolle der Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes bei der Regulation der Lungenatmung. Sondern es sollte untersucht werden, mit welchen Spannungen dieses Gases in den Geweben zu rechnen ist und wie sich die Spannung unter dem Einfluß der Tätigkeit ändert.

Da es beim Menschen überhaupt und auch im Tierversuch zurzeit noch nicht möglich ist, die Spannung der Kohlensäure in den Organen selbst während verschiedener Funktionszustände zu analysieren, wird man sich damit begnügen müssen, Analysen in dem die Organe verlassenden venösen Blute auszuführen. Dadurch führt man bewußt einen Fehler in die Rechnung ein, weil die Gasspannung in den Geweben keinesfalls in vollem Gleichgewicht mit der des venösen Blutes steht. Immerhin wissen wir aus den Untersuchungen über Lungenatmung, besonders aus den Feststellungen von Krogh (7), wie rasch der Gasaustausch sich vollzieht. Wenn wir auch nicht ohne weiteres annehmen dürfen, daß der Gasaustausch in den Geweben stets unter ebenso günstigen Bedingungen vor sich geht wie in den Lungen, so werden wir doch nicht fürchten müssen, einen allzu großen Fehler in die an sich schon nur in erster Annäherung zutreffenden Überlegungen einzuführen. Direkte Bestimmungen der Spannung der Kohlensäure in dem ein Organ verlassenden venösen Blute wurden bisher nicht ausgeführt. Barcroft ((1) S. 162) hat in einem Falle aus der ermittelten Kohlensäuremenge des venösen Blutes der Glandula submaxillaris deren Spannung errechnet und den Einfluß der Änderung der Kohlensäurespannung auf den Sauerstoffdruck und auf die Sauerstoffversorgung des Organs erörtert.

Beim Menschen steht uns venöses Blut eines einzelnen Organs zur Analyse nicht zur Verfügung. Und eine Analyse des Mischblutes im rechten Herzen wird im allgemeinen keine Schlüsse auf die Beschaffenheit eines Anteils zulassen, der aus irgendeinem

Organe stammt. Nur bezüglich der Muskulatur sind wir in dieser Beziehung günstiger gestellt, weil die Blutversorgung des ruhenden und tätigen Muskels unter anderen Bedingungen erfolgt als die der meisten übrigen Organe und weil quantitativ bei gleichzeitiger Arbeit vieler Muskeln der Anteil des aus den Muskeln stammenden Blutes sehr erheblich ist. Für die meisten drüsigen Organe ist es bekannt, daß sie in der Ruhe überreichlich mit Blut versehen werden, daß sie demnach in der Ruhe die gastragenden Eigenschaften des Blutes nicht entfernt in vollem Umfang ausnützen müssen. Für den Sauerstoff hat man diese Verhältnisse prägnant dahin ausgedrückt, daß diese Organe in Sauerstoff schwimmen. Erhöht das Organ seine Tätigkeit, so kann es den Gastransport des Blutes stärker beanspruchen, ohne auf die meist gleichzeitig einsetzende Vergrößerung des Blutstromes angewiesen zu sein. Der Muskel empfängt in der Ruhe kaum mehr als eben die Blutmenge, deren er zur Aufrechterhaltung seines Gaswechsels bedarf. Tritt er in Tätigkeit, so ist er deshalb ausschließlich auf Vergrößerung der Blutzufuhr angewiesen. Dementsprechend tritt bei schwerer Arbeit zahlreicher Muskelgruppen eine enorme Steigerung der durch die Muskulatur fließenden Blutmenge ein, so sehr, daß nach Krogh und Lindhard (8) das Minutenvolum des Gesamtkreislaufs ungefähr auf das 8fache des Ruhewertes steigen kann. Unter solchen Bedingungen wird im Blute des rechten Herzens der aus den tätigen Muskeln stammende Anteil so sehr überwiegen, daß man nahezu ungemischtes Muskelvenenblut zur Analyse vor sich hat. Analysiert man unter diesen Verhältnissen arterielles Blut und Blut des rechten Herzens bezüglich seiner Gasspannung, so erfährt man die Grenzbedingungen der Gasspannung, mit der sich die Gase im Muskel ins Gleichgewicht zu setzen haben.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend wurden an 4 Versuchspersonen Analysen der Kohlensäurespannung das arteriellen und venösen Blutes ausgeführt während und nach starker Muskelarbeit. Es konnte nicht erwartet werden, durch solche orientierenden Versuche das verwickelte Problem zu lösen, wie sich die H-Ionenkonzentration der Muskeln während der Arbeit ändert und wie dadurch die Muskelfunktion beeinflußt wird. Vielmehr sollten zahlenmäßige Angaben über die beim Menschen vorkommenden Änderungen der in Betracht kommenden Größen gewonnen werden, die die Grundlage für eine spätere experimentelle Inangriffnahme des Problems liefern. Zur Analyse der Gase des venösen Blutes diente die Methode von Plesch (14) und zwar wurde die An-

ordnung mit zwei Gassäcken gewählt, die exaktere Bestimmungen gewährleistet. Bei der starken Beschleunigung des Blutkreislaufs unter dem Einfluß der Muskelarbeit mußte besonders Bedacht darauf genommen werden, den Versuch zu beenden, ehe ein Kreislauf vollendet war. Die Gefahr, den Versuch zu lange fortzusetzen, wird dadurch nahezu ausgeschlossen, daß unerträgliche Dyspnoe die Fortsetzung des Versuchs unmöglich macht. Rasche Beendigung des Versuchs nach wenigen Atemzügen wurde dadurch ermöglicht, daß schon vor Beginn des Versuchs die Luftsäcke mit einer Gasmischung gefüllt waren, deren Kohlensäuregehalt nur um weniges geringer war, als dem zu erwartenden Endresultate entsprach. Schließlich könnte aber auch bei einer etwas zu lange dauernden Fortsetzung des Versuchs die Kohlensäurespannung nicht über die in den Geweben herrschende steigen, so daß bezüglich der Kohlensäure ein wesentlicher Irrtum nicht zu befürchten ist.

Die Kohlensäurespannung im arteriellen Blute wurde nach Haldane's Methode bestimmt. Während es allgemein anerkannt ist, daß in der Ruhe diese Methode Werte ergibt, die der durchschnittlichen Kohlensäurespannung in den Alveolen sehr nahekommen, haben Krogh und Lindhard (10) nachzuweisen gesucht, daß während der Muskelarbeit die Methode Haldane's viel zu hohe Kohlensäurewerte ergebe. Die Feststellungen von Krogh und Lindhard bezwecken die Diskussion sehr subtiler physiologischer Probleme, die Bestimmung der Größe des toten Raums. Für unsere Überlegungen sind die Bestimmungen der Kohlensäurespannung ausreichend, selbst wenn mit noch mit größeren Fehlern zu rechnen wäre, als nach den Angaben von Krogh und Lindhard zu erwarten ist. Zweifellos müssen die Einwendungen der genannten Autoren im Prinzip als berechtigt anerkannt werden, doch scheint der Fehler nicht so groß zu sein, wie man nach den Angaben von Krogh und Lindhard glauben sollte. Nach diesen fände man nämlich korrekte Durchschnittswerte der Kohlensäurespannung der Alveolarluft nach der Methode von Haldane, wenn die beiden Analysenproben genau am Beginn und Ende der Exspiration gewonnen werden könnten. Doch werden die Proben unvermeidlicherweise später als zu diesen Zeitpunkten entnommen (ungefähr 0,012 min. bei J. L.). Das Wesen der Methode Haldane's ist es jedoch, mit Beginn der scharfen Exspiration, die zur Gewinnung der Analysenprobe ausgeführt wird, eine große Menge reiner Alveolarluft in der eben herrschenden Zusammensetzung aus den Alveolen in den toten Raum zu schleudern, wo sie einer weiteren

Veränderung ihrer Zusammensetzung entzogen ist. Der Rest der Exspiration dient nur dazu, diese Gasmenge aus dem toten Raum in den Analysenapparat zu treiben. Die zeitliche Verzögerung ist also, weil nicht die ganze Zeitdauer der zur Entnahme der Probe ausgeführten Exspiration in Rechnung gesetzt werden darf, geringer als Krogh und Lindhard annehmen. Der von ihnen aus der „ausgeatmeten Alveolarluft" berechnete Durchschnitt der alveolaren Kohlensäurespannung wäre höher, wenn in der Berechnung ein größerer toter Raum angenommen wäre als die ungewöhnlich niedrige Zahl 100 ccm. Und schließlich, wenn auch auf diese Weise der Wert der alveolaren Kohlensäurespannung zu hoch gefunden wird, so muß dies noch nicht für die Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes zutreffen. In diesem ist schon in der Ruhe die Kohlensäurespannung eine Spur höher als in den Alveolen und während der Muskelarbeit, bei sehr stark beschleunigtem Blutstrom wird die Differenz zwischen Spannung im arteriellen Blute und in den Alveolen wachsen, weil der Gasaustausch weniger vollkommen vor sich geht. Die Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes dürfte demnach mit Haldane's Methode auch während schwerer Muskelareibt mit einer für unsere Zwecke ausreichenden Genauigkeit bestimmbar sein.

Für die Analyse der Atmungsregulation während der Muskelarbeit ist es notwendig, Vorkehrungen zu treffen, die die Entnahme von Proben während der Fortsetzung der Arbeit gestatten. Uns dagegen interessierten die Bedingungen, unter denen der Muskel am Ende einer großen Anstrengung stand. Der Verwendung eines Fahrrad-Energometers, das Krogh und Lindhard zu ihren Untersuchungen benützt haben, konnten wir deshalb entraten. Wir bekamen die für unsere Überlegungen maßgebenden Werte, wenn wir die Analysenproben unmittelbar mit Beendigung der Arbeit entnahmen und wir haben bezüglich der Kohlensäure um so weniger einen Fehler in unsere Überlegungen eingeführt, als nach den Untersuchungen von Verzar (23) die Ausscheidung von Kohlensäure aus dem Muskel mit Abschluß der Muskelarbeit keineswegs beendigt ist, sondern noch eine nicht unbeträchtliche Zeit fast unverändert fortgeht.

I. Die Kohlensäurespannung im arteriellen Blute während der Muskelarbeit.

Von Haldane und Douglas (2, S. 394) sind eine Reihe von Untersuchungen über die Kohlensäurespannung des arteriellen

Blutes nach kurzdauernder starker Muskelanstrengung mitgeteilt. Bei unseren ähnlich angeordneten Versuchen fanden wir übereinstimmend mit den genannten Autoren, daß als unmittelbare Wirkung einer Muskelanstrengung die Kohlensäurespannung der Alveolarluft steigt, dann aber nach kurzer Zeit, sobald das subjektive Gefühl der Atemnot und die objektive, äußerlich wahrnehmbare Vertiefung und Beschleunigung der Atmung abgeklungen ist, unter die Norm sinkt. Das Maximum der Senkung war in unseren Versuchen nach ungefähr 20 Minuten erreicht. Dann steigt der Alveolardruck allmählich, erreicht aber erst nach etwa einer Stunde seinen ursprünglichen Wert wieder. Die allgemein anerkannte Erklärung dieses Kurvenlaufes geht dahin, daß während und unmittelbar nach heftigster Muskelarbeit selbst die angestrengteste Atmung nicht genügt, die massenhaft gebildete Kohlensäure auszuscheiden und daß infolge dieser Insufficienz der Atmung die Kohlensäurespannung der Alveolarluft und des arteriellen Blutes beträchtlich über die Norm steigt. Sobald aber, kurze Zeit nach Beendigung der Arbeit, die Atmung wieder ins Gleichgewicht geraten ist, sinkt die Kohlensäurespannung unter die Norm als Zeichen dafür, daß außer dem Kohlensäurereiz infolge der voraufgegangenen Muskelanstrengung noch andere im intermediären Stoffwechsel gebildete saure Produkte, besonders Fleischmilchsäure, das Atemzentrum reizen. Die vollständige Beseitigung dieser Säuren nimmt ziemlich lange Zeit, durchschnittlich etwa eine Stunde in Anpsruch. Schon aus diesem Verlauf der Kohlensäurespannung im arteriellen Blute können wir vermuten, daß während und unmittelbar nach der Muskelanstrengung die Kohlensäurespannung im Muskel steigt, da ja der Übertritt des Gases in das schon in den Arterien abnorm kohlensäurereiche Blut erschwert ist. Wie aber die Kohlensäurespannung im Muskel in den späteren Stadien des Versuchs sich verhält, darüber gibt die arterielle Kurve keinen Aufschluß. Einige der erhaltenen Resultate sind in der folgenden Tabelle I zusammengestellt.

Aus der Tabelle ergeben sich noch weitere bemerkenswerte Tatsachen. Einmal ist die sofort nach der Arbeit beobachtete Steigerung der Kohlensäurespannung keineswegs proportional der geleisteten Arbeit. Von derselben Versuchsperson war an zwei verschiedenen Tagen Arbeit geleistet worden und zwar wurde am zweiten Versuchstag jeweils die 4fache Strecke in fast genau demselben Tempo durchlaufen. Bei beiden Versuchspersonen übereinstimmend ist die Steigerung der Kohlensäurespannung etwas stärker nach der

kürzeren Laufstrecke. Auch die von Haldane und Douglas mitgeteilten Zahlen weisen dieselbe Eigentümlichkeit auf (2, S. 396).

Tabelle I.

Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes nach Muskelarbeit.

Versuchsperson	Art der Arbeit	Kohlensäurespannung												
H. E.	100 m Lauf in 23"	vorher	sofort	nach 5'	10'	17'	22'	29'	35'	41'	47'	65'		
		39,5	47,3	38,8	37,8	36,6	36,1	37,2	37,2	38,3	39,4	39,0		
	400 m Lauf in 92"	vorher	sofort	nach 7'	12'	18'	24'	29'	38'	48'	63'			
		38,4	45,2	37,5	35,0	34,2	35,6	36,0	37,6	37,6	38,0			
M. M.	100 m Lauf in 20"	vorher	sofort	nach 5'	10'	16'	22'	26'	41'	60'				
		39,5	56,7	39,5	36,9	35,9	36,2	38,0	38,2	38,5				
	400 m Lauf in 90"	vorher	sofort	nach 8'	14'	20'	26'	33'	39'	46'	52'	60'	75'	90'
		38,7	54,1	37,4	35,8	34,5	34,4	34,6	35,3	36,2	36,5	37,6	37,8	37,8

Weitere Beispiele auch in Tabelle II.

Während aber bei Haldane und Douglas die beiden Rennstrecken am selben Tage kurz nacheinander durchlaufen wurden, stammen wie erwähnt, unsere Versuche von 2 verschiedenen Tagen, so daß nicht, wie bei dem Versuch von Haldane und Douglas eine Nachwirkung des erten Versuchs angenommen werden kann. Als zweite bemerkenswerte Tatsache ergibt sich aus der Tabelle, daß die Senkung der Kohlensäurespannung nach der größeren Muskelanstrengung stärker ist als nach der kleinen und daß auch der Wiederanstieg anscheinend langsamer erfolgt. Die Erklärung dafür ist in der bei stärkerer Anstrengung vermehrten Bildung von Milchsäure zu suchen. Berücksichtigt man diese Tatsache der Zirkulation vermehrter Milchsäuremengen nach der größeren Anstrengung, so würde die kleine Differenzierung der Anfangssteigerung nach kurzem und langem Lauf wegfallen und man findet, daß dieselbe Muskelarbeit über verschieden lange Zeiten geleistet die Kohlensäurespannung der Alveolarluft in den mitgeteilten Versuchen um fast genau denselben Betrag gesteigert hat.

Während aber bei ein und derselben Versuchsperson dieselbe Muskelarbeit über verschieden lange Zeiten geleistet die Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes um sehr gleichmäßige Beträge steigert, fällt die Steigerung bei verschiedenen Versuchspersonen nach gleich großer Muskelarbeit sehr verschieden aus. Bei H. E. findet sich sofort nach Zurücklegung der Laufstrecken eine

Zunahme der Kohlensäurespannung um 7,8 bzw. 6,8 mm, bei M. M. sind die entsprechenden Zahlen 17,2 und 15,4 mm. Dieser Unterschied in dem Verhalten der beiden Versuchspersonen findet sich durchweg bei allen Arbeitsversuchen. Er kann mit Verschiedenheiten in der Blutversorgung der Muskeln zusammenhängen. Vielleicht aber liegt der Grund in verschiedenem physikalisch-chemischen Verhalten des Blutes.

II. Die Kohlensäurespannung im venösen Blute während der Muskelarbeit.

Daß die Kohlensäurespannung des venösen Blutes bei der Muskelarbeit einfach der des arteriellen parallel gehe, kann deshalb nicht angenommen werden, weil die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes ganz außerordentlich wächst. Während nun einerseits die vermehrte Bildung von Kohlensäure dazu führen muß, daß die Gasspannung in arteriellem und venösem Blute sich voneinander entfernen, wird andererseits die erhöhte Strömungsgeschwindigkeit die Gasspannungen einander annähern. In welcher Weise sich die Kombination der beiden antagonistischen Mechanismen geltend macht, konnte nur experimentell entschieden werden. Porges, Leimdörfer und Markovici (15) teilen einige Bestimmungen der Kohlensäurespannung nach Muskelarbeit mit, die sie dahin deuten, daß nach mäßiger Muskelarbeit die Kohlensäurespannung des venösen Blutes steige, als Folge schwerer Arbeit aber — nach anfänglicher kurzdauernder Steigerung — infolge von Milchsäurebildung unter die Norm sinke. Die uns besonders interessierenden Bestimmungen unmittelbar bei Schluß der Arbeit haben die genannten Autoren nicht ausgeführt. In der folgenden Tabelle II sind die Resultate einiger Versuche mitgeteilt, in denen nach Muskelarbeit vereinzelt die Kohlensäurespannung im venösen Blute allein, meist im arteriellen und venösen Blute gleichzeitig bestimmt wurde.

Fig. 1 und 2, die in graphischer Form die Resultate der Versuche 4 und 8 der Tabelle wiedergeben, stellen die zwei charakteristischen Typen des Ablaufs der Kohlensäurespannung in arteriellem und venösem Blute nach Muskelarbeit dar. Man erkennt, daß im großen und ganzen die Kohlensäurespannung im venösen Blute ähnlich abläuft wie im arteriellen. Auch im venösen Blute steigt zunächst die Kohlensäurespannung mächtig an, sinkt dann unter den Ausgangswert ab und kehrt in Fig. 1 schließlich nach

Tabelle II.

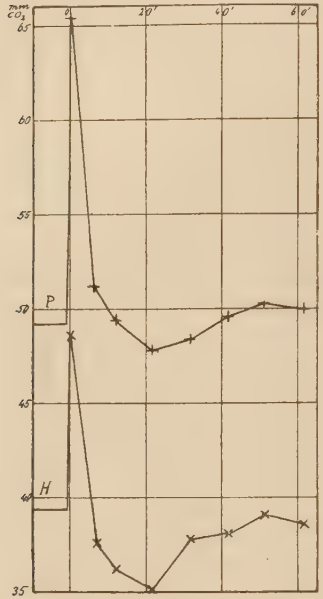
Kohlensäurespannung im venösen und arteriellen Blute nach Muskelarbeit.

rsuchs-person	Art der Arbeit		Kohlensäurespannung									
			vorher	sofort	nach 8′	14′	23′	32′	43′	52′	62′	76′
M. M.	Auf- u. Ablaufen von Treppen	venös	49,9	75,8	49,1	43,9	48,7	47,9	47,1	48,2	50,2	51,6
		arteriell	38,6	50,8	35,2	31,7	34,3	36,1	37,9	39,1	38,9	38,4
			vorher	sofort	nach 6′	12′	22′	28′	31′	44′	53′	62′
H. E.	dieselbe	venös	48,9	68,1	53,0	51,9	47,7	50,0	46,3	50,9	50,8	53,3
		arteriell	39,8	48,0	36,3	36,1	36,6	36,8	36,0	36,9	38,3	38,7
			vorher	sofort	nach 4′	10′	14′	19′	23′	28′	36′	
H. E.	dieselbe	venös	51,6	76,1	59,5	52,0	49,3	47,0	50,3	51,3	50,7	
			vorher	sofort	nach 6′	14′	23′	33′	43′	52′	63′	
M. M.	40 Kniebeugen in 70″	venös	50,2	65,4	51,2	49,4	47,8	48,4	49,6	50,3	50,0	
		arteriell	39,4	48,6	37,6	36,1	35,1	37,8	38,1	39,1	38,6	
			vorher	sofort	nach 5′	9′	16′	23′	33′	66′		
H. E.	45 Kniebeugen in 75″	venös	45,9	—	52,5	47,8	47,0	46,6	47,0	46,0		
		arteriell	39,1	53,6	—	40,2	38,8	37,8	36,9	38,4		
			vorher	sofort	nach 10′	25′	35′	48′	60′	71′	135′	
H. S.	40 Kniebeugen	venös	40,3	—	39,6	38,2	39,6	38,9	38,9	39,2	40,3	
		arteriell	38,5	43,5	36,0	35,2	38,9	38,1	38,1	38,1	37,7	
			vorher	sofort	nach 10′	20′	30′	40′	60′			
K. B.	40 Kniebeugen	venös	45,4	53,3	45,7	43,2	47,0	46,4	45,8			
		arteriell	39,2	44,4	33,9	36,0	36,5	35,5	38,4			
			vorher	sofort	nach 8′	16′	23′	33′	45′	58′		
K. B.	45 Kniebeugen in 80″	venös	51,9	66,2	55,1	53,8	51,6	49,9	48,9	48,4		
		arteriell	39,7	47,4	37,5	38,0	38,5	39,9	39,5	39,4		

etwa einer Stunde zur Norm zurück. Den von Porges, Leimdörfer und Markovici angenommenen prinzipiellen Unterschied zwischen der Wirkung leichter und schwerer Muskelarbeit haben wir nicht finden können. Auch bei leichter Arbeit fanden wir stets eine, wenn auch kurz dauernde Senkung des Wertes unter den Ausgangswert. Wir sehen darin, wie später noch eingehender zu

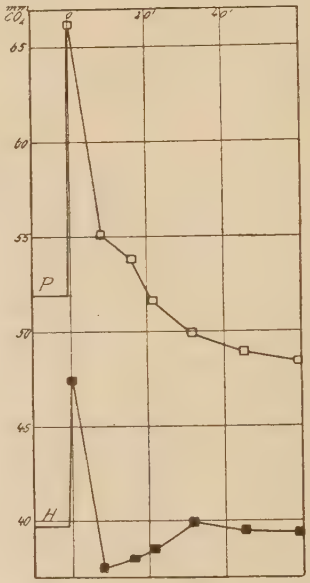
erörtern ist, den Ausdruck dafür, daß auch bei leichter Muskelarbeit Milchsäure gebildet wird, die den Wert der Kohlensäurespannung senkt. Doch genügt die Analyse des venösen Blutes allein nicht zur Deutung der Vorgänge.

Fig. 1.



Kohlensäurespannung der Alveolarluft, im arteriellen Blute (H) und venösen Blute (P) nach 40 Kniebeugen.

Fig. 2.



Kohlensäurespannung der Alveolarluft, im arteriellen Blute (H) und venösen Blute (P) nach 45 Kniebeugen.

Um zu einem vollen Verständnis der Erscheinungen zu kommen, hat es sich als notwendig erwiesen, den Kurvenverlauf in arteriellem und venösem Blute gleichzeitig zu betrachten. Da ergeben sich dann folgende bemerkenswerte Tatsachen: während und unmittelbar nach der Muskelarbeit steigt in jedem Falle die Kohlensäurespannung im venösen Blute um einen größeren Betrag an als im arteriellen. Da wir wissen, daß gleichzeitig die Strömungsgeschwindigkeit bedeutend zunimmt, nach Krogh und Lindhard (8) auf das Drei- bis Sechsfache des Ausgangswertes, so sehen wir in dieser Erscheinung den Ausdruck der enorm gesteigerten Zufuhr von Kohlensäure aus den Muskeln zum Blute. Steigt ja doch nach Verzar (23) die Kohlensäureausscheidung des Gastrocnemius der Katze nach einem Einzelinduktionsschlag sowohl als nach kurzdauerndem Tetanus auf ungefähr das 20fache des Ruhewertes. Die

höchsten von uns beobachteten Werte der Kohlensäurespannung des venösen Blutes betragen nahezu 80 mm. Da die Kohlensäurespannung in den Geweben höher sein muß, als in dem sie verlassenden venösen Blute und da außerdem dem Blute des rechten Herzens stets, auch nach der heftigsten Muskelanstrengung, noch Blut aus anderen, ruhenden Organen beigemischt ist, das kohlensäureärmer ist, so kann aus diesen Bestimmungen gefolgert werden, daß die Kohlensäurespannung im tätigen Muskel beim Menschen wohl bis nahezu 100 mm, vielleicht noch höher ansteigen kann. Dieser Wert ist weit höher, als man gemeinhin anzunehmen geneigt ist.

Während im arteriellen Blute schon 5 Minuten nach Beendigung der Muskeltätigkeit der Wert der Kohlensäurespannung auf den alten Wert oder unter diesen gesunken ist, ist im venösen Blute die Kohlensäurespannung um diese Zeit durchweg noch deutlich höher als unter Ruhebedingungen. Die Spannungsdifferenz zwischen arteriellem und venösem Blute ist noch immer größer als in der Ruhe und bleibt in der Regel größer noch ungefähr 30 Minuten lang. Der niedrigste Wert der Kohlensäurespannung in arteriellem und venösem Blute fallen in Fig. 1 und in einzelnen anderen Versuchen zeitlich zusammen, in der Mehrzahl der Versuche werden sie zu verschiedenen Zeiten nach der Arbeit gefunden. Da noch längere Zeit nach der Muskelarbeit (in der Regel etwa 20—30 Minuten lang) das Minutenvolum vergrößert ist, so weist die Beobachtung, daß der Unterschied der Kohlensäurespannung zwischen arteriellem und venösem Blut trotz beschleunigten Blutstroms noch so lange nach der Muskelarbeit erhöht ist, darauf hin, daß die Mehrausscheidung von Kohlensäure aus dem tätig gewesenen Muskel noch mindestens so lange, also noch etwa 20 bis 30 Minuten nach Aufhören der Arbeit, fortgeht. Daß die Mehrausscheidung von Kohlensäure aus einem Organ nach der Arbeit noch längere Zeit anhält, wissen wir aus Arbeiten Barcroft's und seiner Schule. Die Dauer der Kohlensäureausscheidung nach Aufhören der Muskelarbeit beim Menschen (20—30 Minuten) kommt aber doch unerwartet.

Im weiteren Verlauf zeigt die Kohlensäurespannung des venösen Blutes in verschiedenen Versuchen, auch bei derselben Versuchsperson, wechselndes Verhalten. Am häufigsten kommt der in Fig. 1 dargestellte Typus vor. Die Kohlensäurespannung kehrt auch im venösen Blute langsam zum Ausgangswert zurück und erreicht ihn ungefähr gleichzeitig mit dem arteriellen Blute, nach durchschnittlich einer Stunde. Da wir nach dieser Zeit auf Grund der

arteriellen Kurve die Wirkung der Arbeit auf die Ausscheidungsverhältnisse als beseitigt ansehen, deuten wir dieses Verhalten des venösen Blutes dahin, daß gleichzeitig mit Rückgang der Mehrausscheidung der Kohlensäure und der intermediären Produkte auch die Durchblutungsgröße auf den alten Wert zurückkehrt und daß sich schließlich dieselben Kreislaufsverhältnisse wiederherstellen, von denen ausgegangen worden war. Nicht ganz selten findet sich aber auch ein anderer Typus, der in Fig. 2 dargestellt ist. Die (für diese Versuchsperson) große Differenz der Spannung in arteriellem und venösem Blute (11,2 mm) unter Ruhebedingungen weist darauf hin, daß das Minutenvolum an dem Tage des Versuches relativ klein war. Nach der Muskelarbeit sinkt nun die Kohlensäurespannung des venösen Blutes immer weiter ab, ein Zeichen, daß die durch die Arbeit bedingte Beschleunigung des Blutstromes auch nach Aufhören der Arbeitsfolgen beibehalten wird. Die Richtigkeit der Deutung dieses Versuches geht daraus hervor, daß dieselbe Versuchsperson an einem anderen Tage bei demselben Versuch (Nr. 7, Tabelle II) das in Fig. 1 dargestellte Verhalten zeigt, wenn ihr Minutenvolum unter den Ruhebedingungen, von denen ausgegangen wurde, größer angenommen werden muß (Differenz der Spannung zwischen arteriellem und venösem Blute nur 6,2 mm). In seltenen Fällen muß sogar angenommen werden, daß etwa eine Stunde nach Beendigung der Muskelarbeit der Blutstrom langsamer geworden ist, als vor Beginn des Versuches. Auf eine solche Annahme weist wenigstens der Versuch 2, Tabelle II hin, bei dem eine Stunde nach Beendigung der Arbeit die Kohlensäurespannung des venösen Blutes über den Ausgangswert gestiegen ist.

Die bei allen Versuchen eintretende Senkung der Kohlensäurespannung des arteriellen (und venösen) Blutes unter die Norm weist, wie Haldane und Douglas (2) zuerst ausgeführt haben, auf das Zirkulieren von sauren Produkten, speziell Milchsäure im Blute hin. Unsere Kurven geben ein Urteil über das zeitliche Verhalten des Auftretens dieser Säuren im Blute und der schließlichen Rückkehr zu normaler Reaktion. Die maximale Senkung der Kohlensäurespannung nach einmaliger starker Muskeltätigkeit findet sich erst 10—20 Minuten nach Schluß der Arbeit. Da die Atmung schon sehr viel früher, spätestens nach 5 Minuten in einen Gleichgewichtszustand geraten ist, so muß angenommen werden daß der Grad der Azidose des Blutes, der Übergang saurer Produkte aus dem Muskel in das Blut, nach dieser Zeit noch zunimmt. Dies stimmt mit den experimentellen Feststellungen von Verzar

(23) gut überein, der die Sauerstoffkapazität des venösen Muskelblutes nach Tetanus untersuchte und aus seinen Beobachtungen den Schluß auf einen nach Aufhören des Tetanus noch längere Zeit zunehmenden Gehalt des Muskelblutes an Milchsäure zog. Ob die Bildung der Milchsäure nach der Arbeit noch weiter geht, oder ob nur die während der Arbeit gebildete Milchsäure allmählich ins Blut übertritt, bleibt offen. Verzar hat ferner nachgewiesen, daß der maximale Sauerstoffverbrauch des Muskels ebenfalls erst einige Zeit nach Beendigung der Muskelarbeit eintritt und zeitlich ziemlich genau mit dem Maximum des Säuregehaltes im Venenblute zusammenfällt. Er erörtert die Bedeutung dieses Mechanismus für die besonders günstige Sauerstoffversorgung des Muskels während der Zeit größten Sauerstoffbedarfs.

Auch auf die Menge der gebildeten Säuren läßt sich ein Schluß ziehen. Die maximale Senkung der Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes beträgt als Durchschnitt von 11 Arbeitsversuchen 3,9 mm, die größte beobachtete Senkung betrug 6,9 mm Kohlensäure. Nach den Feststellungen von Barcroft (1, S. 255) würde eine Senkung der Kohlensäurespannung um ca. 7 mm dieselbe Änderung der H-Ionenkonzentration bedingen wie der Zusatz von etwa 0,07 % Milchsäure zum Blute. Das ist genau die Menge von Milchsäure, die Ryffel (16) nach Muskelarbeit im Blute gefunden hat.

Die Resultate der mitgeteilten Versuche ermöglichen es, sich eine zahlenmäßige Vorstellung darüber zu bilden, unter welchen Bedingungen menschliche Muskeln ihre Arbeit verrichten. Es ergibt sich, daß während und unmittelbar nach angestrengter Arbeit ausgedehnter Muskelgruppen das den tätigen Muskeln entströmende venöse Blut eine Kohlensäurespannung von 80—100 mm aufweisen kann und daß es außerdem eine Milchsäuremenge enthält, die nach Schluß der Arbeit noch ansteigt und maximal ungefähr 0,07 % erreicht. Da stets ein Potentialgefälle vom Gewebe nach dem Kapillarblut bestehen muß, darf die im Muskel selbst enthaltene Menge von Kohlensäure und Milchsäure auf noch höhere Werte geschätzt werden. Welchen Einfluß die dadurch bedingte beträchtliche Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration auf die Muskelsubstanz selbst und auf den Ablauf der Muskelkontraktion hat, muß Gegenstand weiterer Untersuchungen sein. Nur über die Beeinflussung des Wassergehalts der Organe unter dem Einfluß erhöhter Azidität liegen bisher Untersuchungen von M. H. Fischer und anderen vor. Dagegen können wir uns eine Vorstellung dar-

über bilden, wie die Sauerstoffversorgung des Muskels durch das Eindringen von Säuren in das Blut gefördert wird. Entscheidend für diese ist der Partiardruck, unter dem das Gas dem Organ angeboten wird. Barcroft (1) hat den Einfluß der Kohlensäure und der Milchsäure auf die Dissoziationskurve des Blutes untersucht, die die Beziehungen der prozentuellen Sauerstoffsättigung zum Sauerstoffpartiardruck ausdrückt. Aus seinen Kurven ergeben sich folgende Zahlenangaben:

	Millimeter Sauerstoffdruck im Blute[1]) bei einer prozentuellen Sauerstoffsättigung von			
	20 %	40 %	60 %	80 %
Genuines Blut	6	8	12	19
Blut + 40 mm CO_2	14	25	31	44
Blut + 90 mm CO_2	21	30	42	61
Blut + 0,02 % Milchsäure	8	11	16	25
Blut + 0,065 % Milchsäure	10	17	24	36

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß der Sauerstoff bei einer um rund 20 % geringeren Sättigung dem Muskel immer noch ungefähr mit demselben Druck angeboten wird, sobald die Kohlensäurespannung von 40 mm im arteriellen auf 90 mm im Kapillarblut gestiegen ist. Dieselbe Wirkung hat annähernd schon ein Zusatz von 0,02 % Milchsäure und bei 0,065 % Milchsäuregehalt kommt einem um fast 40 % sauerstoffärmeren Blute noch annähernd derselbe Sauerstoffdruck zu. Die Wirkung der Kohlensäure und Milchsäure zugleich bewirken, daß in einem äußerst sauerstoffarmen Kapillarblute noch immer ein recht hoher Sauerstoffpartiardruck herrscht. Barcroft (1, S. 178) hat auf Grund seiner Blutgasanalysen und Tierversuche in außerordentlich ansprechender Weise den Einfluß dieser Verhältnisse auf die innere Atmung der Muskeln auseinandergesetzt und die vorliegenden Gasanalysen am Menschen bestätigen, daß sich Barcroft's Überlegungen fast zahlenmäßig genau auf menschliche Verhältnisse übertragen lassen. Matthison (11) hat dann auch direkt nachgewiesen, wie sehr die Geschwindigkeit der Sauerstoffabgabe, der Reduktion des arteriellen Blutes, durch Zusatz von Kohlensäure oder Milchsäure erhöht wird. Die Anfangsgeschwindigkeit der Reduktion von Hammelblut wird nach Matthison durch den Zusatz von 0,04 % Milchsäure annähernd verdoppelt, von 0,09 % Milchsäure vervierfacht.

1) Nach Barcroft.

Der Einfluß von Kohlehydratmangel auf den Stoffwechsel des tätigen Muskels.

Die Energiequelle für die Muskelkontraktion liefern die Kohlehydrate. Im Hinblick auf die Bemühungen mancher Militärverwaltungen, die Marschleistungen der Truppen durch Zuckerzufuhr während des Marsches zu erhöhen, erschien es von Interesse, ob sich mit unseren Methoden ein Einfluß der zur Verfügung stehenden Kohlehydratmengen auf den Stoffwechsel des tätigen Muskels nachweisen läßt. Deshalb wurde bei gesunden Versuchspersonen die Gasspannung des arteriellen und venösen Blutes nach Muskelarbeit analysiert während einer Periode kohlehydratfreier Ernährung. Die Resultate eines solchen Versuchs bei K. B. sind in Tabelle III niedergelegt. Sie sind direkt vergleichbar mit den Versuchen 7 und 8 der Tabelle II, die von derselben Versuchsperson bei gemischter Kost erhalten wurden.

Tabelle III.

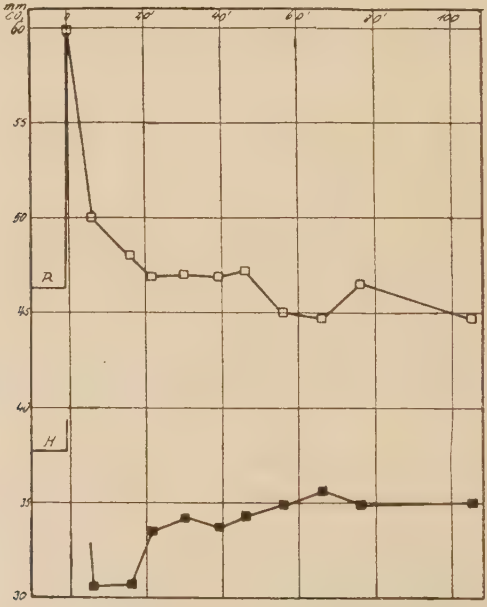
Kohlensäurespannung im venösen und arteriellen Blute nach Muskelarbeit bei kohlehydratfreier Ernährung.

Kohlehydratfreie Ernährung	Versuchsperson	Art der Arbeit		Kohlensäurespannung												
2. Tag	K. B.	40 Kniebeugen in 75"	arteriell	vorher 36,6	sofort 48,9	nach 5' 37,9	12' 34,7	17' 33,6	22' 34,3	28' 36,2	34' 36,3	40' 35,6	45' 36,0	53' 35,5	60' 34,6	70' 35,3
4. Tag	K. B.	40 Kniebeugen in 65"	venös	vorher 46,3	sofort 59,9	nach 6' 50,0	16' 48,0	23' 46,9	30' 47,0	38' 46,9	46' 47,2	56' 45,0	66' 44,7	76' 46,5	105' 44,7	
			arteriell	37,7	—	30,6	30,7	33,5	34,2	33,7	34,3	34,9	35,6	34,9	35,0	

Der Einfluß kohlehydratfreier Ernährung äußert sich nicht nur in einer Verminderung des zu rascher Verfügung stehenden Glykogenvorrats, sondern auch (Straub (19)) in einer Änderung der Eigenschaften des Blutes. Durch abnorme, im intermediären Stoffwechsel bei Kohlehydratkarenz gebildete Säuren wird ein Teil des verfügbaren Alkali mit Beschlag belegt und der Funktion des Kohlensäuretransports entzogen. Ein Maßstab für die Menge der abnormen Säuren, für den Grad der Azidose, ist die Senkung der arteriellen Kohlensäurespannung unter Ruhebedingungen. Es ist

nun die Frage, ob ein abweichendes Verhalten der Kohlensäurespannung des Blutes nach Muskelarbeit während kohlehydratfreier Ernährung nicht durch diese Änderungen der gastransportierenden Eigenschaften des Blutes mehr als durch geänderten Ablauf der Stoffwechselvorgänge bedingt ist. Aus der in Tabelle III niedergelegten Versuchsserie ergibt sich, daß in dem vorliegenden Fall die Azidose am stärksten war am zweiten kohlehydratfreien Tage (Senkung der arteriellen Kohlensäurespannung von normal 39,5 bis auf 36,6 mm). Die nachher zu beschreibenden Änderungen des Verlaufs der Spannungskurve nach Muskelarbeit sind an diesem Tage viel weniger ausgesprochen als am vierten Tage kohlehydratfreier Ernährung, an dem die Azidose schon im Rückgang, die Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes wieder auf 37,7 mm gestiegen war. Dagegen war am vierten kohlehydratfreien Tage die Glykogenarmut des Körpers zweifellos stärker als am zweiten. Man wird also berechtigt sein, die beobachteten Änderungen vorwiegend auf die Glykogenarmut zu beziehen.

Fig. 3.



Kohlensäurespannung der Alveolarluft, im arteriellen Blute (H) und venösen Blute (P) nach 40 Kniebeugen am 4. Tag kohlehydratfreier Ernährung.

Fig. 3 gibt in graphischer Form den Einfluß von 40 Kniebeugen auf die Kohlensäurespannung des arteriellen und venösen

Blutes am vierten Tage kohlehydratfreier Kost. Im Vergleich mit Versuch 7 und 8 der Tabelle II erkennt man, daß die Senkung der Kohlensäurespannung im arteriellen Blute viel tiefer ist als bei irgendeinem der von uns angestellten Versuche bei ähnlicher Muskelarbeit beobachtet wurde. Der Wiederanstieg erfolgt viel langsamer als bei den Normalversuchen und noch nach 105′ ist der Ausgangswert nicht erreicht. In der Kurve des venösen Blutes fällt auf, daß sich die Kohlensäurespannung trotz der abnorm tiefen Senkung im arteriellen Blute lange Zeit über dem Ausgangswerte hält und trotz des zweifellos beschleunigten Blutstromes erst nach fast einer Stunde unter diesen fällt. Die Kurve des arteriellen Blutes weist darauf hin, daß in dem kohlehydratarmen Muskel eine größere Menge von Säure (Fleischmilchsäure) gebildet und an das Blut abgegeben wird als normal; daher die tiefere Senkung, die stärkere Azidose des Blutes. Aber nicht nur die momentan gebildete Säuremenge ist größer, sondern auch die Ausscheidung zieht sich über viel längere Zeit hin. Während normalerweise die arterielle Kohlensäurespannung nach ca. einer Stunde zum Ausgangswert zurückgekehrt ist, ist dieser bei Kohlehydratkarenz nach 105′ bei weitem noch nicht erreicht. Aber nicht nur die Milchsäure wird von diesen Verhältnissen betroffen, sondern dasselbe trifft auch bezüglich der Kohlensäure zu, wie aus der Kurve des venösen Blutes hervorgeht. Die große Differenz der Kohlensäurespannung zwischen arteriellem und venösem Blut zeigt, daß noch lange nach Beendigung der Arbeit die Kohlensäure unter großer Spannung aus dem Muskel in das Blut übertritt, daß sie also noch längere Zeit in vermehrter Menge gebildet und protrahiert ausgeschieden wird. Die Stoffwechselvorgänge im kohlehydratarmen Muskel laufen also verzögert ab und führen verspätet zu einer Restitution.

Die Dauerwirkung schwerer anhaltender Muskelarbeit.

Wir hatten gesehen, daß eine einmalige schwere, aber kurzdauernde Muskelarbeit zu verhältnismäßig lange, ca. eine Stunde anhaltenden Stoffwechselvorgängen führt, und daß der Muskel erst nach einer ziemlich langen Erholung zu den Ruhebedingungen zurückkehrt. Es war nun von Interesse zu untersuchen, wie sich eine über mehrere Stunden fortgesetzte Muskelarbeit auf den Stoffwechsel äußert. Wie zu erwarten, zeigte sich die Wirkung solcher langdauernden Muskelarbeit in einer sehr erheblichen Senkung der Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes, die auf das Übertreten

Tabelle IV.

Versuchsperson	Art der Arbeit	Kohlensäurespannung vor der Arbeit		nach der Arbeit				
H. E.	Skitour am 18. I. 9^{00} a. m. bis 5^{30} p. m.	16. I. 42,2	17. I. 42,7	18. I. 9^{20} p. m. 40,8	19. I. 41,2			
H. E.	14. II. u. 15. II. Skiwettläufe. Am 15. II. Hindernislauf 12 km, sehr viel Aufstieg	13. II. 40,8		16. II. 10^{00} a. m. 36,8	16. II. 6^{00} p. m. 38,2	17. II. 6^{00} p. m. 39,8	18. II. 5^{30} p. m. 39,5	19. II. 6^{00} p. m. 39,7
K. B.	Skitour 1. II. 14	30. I. 39,0	31. I. 39,0	1. II. 8^{45} p. m. 35,5	2. II. 11^{2} a. m. 35,9	2. II. 5^{10} p. m. 37,3	3. II. 38,9	
K. B.	4tägige Skitour 7.—10. II.	 39,0	 39,0	11. II. 35,5	12. II. 9^{30} a. m. 36,8	12. II. 6^{00} p. m. 37,5	13. II. 8^{30} a. m. 39,3	13. II. 6^{00} p. m. 39,6
H. E.	Marsch 28 km Starnberg-München 26. II. gemischte Kost		26. II. 9^{00} p. m. 39,7	26. II. 5^{00} p. m. 38,3	27. II. 39,5			
	dto. 1. III. gemischte Kost u. reichlich Zucker	28. II. 6^{00} p. m. 39,3	1. III. 9^{30} a. m. 39,0	1. III. 6^{00} p. m. 39,0	1. III. 8^{15} p. m. 39,1			
K. B.	dto. 26. II. gemischte Kost		25. II. 5^{50} p. m. 38,3	26. II. 5^{00} p. m. 37,5	26. II. 7^{30} p. m. 39,1			
	dto. 1. III. gemischte Kost u. reichlich Zucker	28. II. 5^{00} p. m. 39,5	1. III. 9^{30} a. m. 39,5	1. III. 6^{00} p. m. 39,5	1. III. 8^{50} p. m. 40,0			
M. M.	dto. 26. II. gemischte Kost	25. II. 37,8	26. II. 9^{00} a. m. 38,2	26. II. 5^{30} p. m. 36,4	27. II. 9^{00} a. m. 37,1	27. II. 5^{00} p. m. 38,3		
	dto. 1. III. gemischte Kost u. reichlich Zucker	28. II. 37,7	1. III. 37,5	1. III. 5^{30} p. m. 37,5	1. III. 8^{30} p. m. 38,1	2. III. 38,1		

beträchtlicher Säuremengen in das Blut hinwies. Aber diese Senkung war nicht nur quantitativ sehr beträchtlich, sondern sie hielt auch über Erwarten lange an. In mehreren unserer Beobachtungen war die Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes erst nach 2—3 Tagen zur Norm zurückgekehrt. Daraus ergibt sich, daß die Säuren nicht nur in abnormer Menge gebildet, sondern auch, daß sie ganz außerordentlich langsam wieder ausgeschieden werden. Die langdauernden starken Muskelanstrengungen, die unseren Beobachtungen zugrunde liegen, bestanden in größeren sportlichen Leistungen, besonders in ausgedehnten Skitouren, die von zweien unserer Versuchspersonen, guten Schneeschuhläufern, unternommen wurden. Tabelle IV gibt in ihrem ersten Teil diesbezügliche Versuchsergebnisse.

Da sich ein deutlicher Einfluß des Kohlehydratgehalts der Nahrung auf den Ablauf der Stoffwechselvorgänge bei kurzdauernder Muskelarbeit ergeben hatte, wurde schließlich die Frage geprüft, ob auch bei länger dauernder Anstrengung ein ähnlicher Einfluß erkennbar wäre. Deshalb wurde von 3 Versuchspersonen dieselbe Marschstrecke Starnberg-München, 28 km, dreimal zurückgelegt unter verschiedenen Ernährungsbedingungen. Bei gemischter Kost war bei allen 3 Versuchspersonen unmittelbar nach Beendigung der Marschleistung eine deutliche Senkung der Kohlensäurespannung der Alveolarluft um 1,4; 0,8; 1,8 mm vorhanden. Einige Tage später, unter denselben Witterungsbedingungen, wiederholten die 3 Versuchspersonen ihren Marsch, indem sie sich vor und während des Marsches große Kohlehydratmengen, vorwiegend in Form von Zucker zuführten. Alle 3 wiesen diesmal nach Beendigung des Marsches dieselbe Kohlensäurespannung der Alveolarluft auf wie am Morgen vor dem Marsche. Die Zahlenangaben sind im zweiten Teile von Tabelle IV enthalten. Das dritte Mal wurde dieselbe Marschstrecke zurückgelegt, am dritten Tag kohlehydratfreier Ernährung. Bei allen Versuchspersonen war wieder eine Senkung der Kohlensäurespannung nach der Arbeit vorhanden. Doch konnte der Grad der Senkung deshalb nicht in eindeutiger Weise mit dem bei gemischter Kost beobachteten verglichen werden, weil die Kohlensäurespannung infolge der durch die kohlehydratfreie Kost bedingten Azidose unregelmäßige Schwankungen aufwies (Erdt (22)). Jedenfalls aber ergibt der Vergleich der Resultate, die sich bei gemischter und bei zuckerreicher Ernährung ergaben, die Berechtigung für die Versuche mancher Armeeverwal-

tungen, durch reichliche Zuckerzufuhr während des Marsches die Leistungen der Truppen zu erhöhen.

Zusammenfassung.

Auf Grund von Alveolargasanalysen wird der Versuch gemacht, Zahlenangaben über die Höhe der Kohlensäurespannung und den Grad der Säurebildung im tätigen menschlichen Muskel zu gewinnen.

Unmittelbar nach einmaliger kurzdauernder Arbeit großer Muskelgruppen steigt die Kohlensäurespannung im arteriellen und venösen Blute mächtig an. Die Steigerung ist im venösen Blute größer als im arteriellen. Der höchste beobachtete Wert der Kohlensäurespannung im Venenblute betrug nahezu 80 mm.

Im arteriellen Blute sinkt einige Minuten nach Beendigung der Muskelarbeit die Kohlensäurespannung unter die Norm. Die maximale Senkung wird ca. 10—20 Minuten nach Schluß der Arbeit erreicht. Dieses Verhalten weist auf ein nach Aufhören der Muskelarbeit zunächst noch längere Zeit zunehmendes Übertreten von Säure (Fleischmilchsäure) aus dem Muskel in das Blut hin. Die tiefste beobachtete Senkung der Kohlensäurespannung im arteriellen Blute entspricht der Wirkung von 0,07 % Milchsäure im Blut.

Trotz der Beschleunigung des Blutstroms bleibt die Differenz der Kohlensäurespannung des arteriellen und venösen Blutes noch längere Zeit nach Beendigung der Muskelarbeit abnorm groß, die Kohlensäurespannung im Venenblut zunächst noch über die Norm erhöht. Dies spricht dafür, daß die Kohlensäurespannung im Muskel nach Arbeit noch längere Zeit erhöht, die Kohlensäureausscheidung noch längere Zeit vermehrt ist.

Bei kohlehydratfreier Ernährung ist die nach Muskelarbeit eintretende Senkung der Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes stärker und länger anhaltend als bei gemischter Kost. Die Kohlensäurespannung des venösen Blutes bleibt länger über den Ruhewert erhöht. Dieses Verhalten weist auf vermehrte Säurebildung und verlangsamte Ausscheidung dieser und der Kohlensäure bei Kohlehydratkarenz hin.

Nach langanhaltender schwerer Muskelarbeit (sportliche Leistungen) bleibt die Kohlensäurespannung im arteriellen Blute mehrere Tage abnorm niedrig. Es tritt also eine lange bestehenbleibende leichte Azidose ein.

Durch reichliche Zuckerzufuhr läßt sich die nach einmaliger

mehrere Stunde fortgesetzter mäßiger Arbeit gewöhnlich beobachtete leichte Azidose hintanhalten.

Herr Prof. Dr. von Romberg hat mir in entgegenkommendster Weise zur Durchführung der vorliegenden Arbeit die Mittel des Laboratoriums der I. medizinischen Klinik zur Verfügung gestellt. Hierfür, sowie für die Übernahme des Referates der Arbeit bin ich ihm zu größtem Danke verpflichtet. Herrn Privatdozent Dr. Straub danke ich für Anregung zu der Arbeit und für Unterstützung bei Ausarbeitung derselben.

Literatur.

1. J. Barcroft, The respiratory function of the blood. Cambridge 1914.
2. C. G. Douglas, Die Regulation der Atmung beim Menschen. Ergebn. d. Physiol. 14, 1914 p. 338.
3. W. H. Gaskell, On the tonicity of the heart and blood vessels. Journ. of Physiol. 3, 1880 p. 48.
4. J. S. Haldane u. J. G. Priestley. The regulation of the lung-ventilation. Journ. of Physiol. 32, 1905 p. 225.
5. C. G. Douglas u. J. S. Haldane. The regulation of normal breathing. Journ. of Physiol. 38, 1909 p. 420.
6. L. J. Henderson, Das Gleichgewicht zwischen Basen und Säuren im tierischen Organismus. Ergebn. d. Physiol. 8, 1909 p. 254.
7. A. Krogh, The mechanism of gas exchange. Skand. Arch. f. Physiol. 23, 1910 p. 179.
8. A. Krogh u. J. Lindhard, Measurements of the blood flow through the lungs of man. Skand. Arch. f. Physiol. 27, 1912 p. 100.
9. Dies., The regulation of respiration and circulation during the initial stages of muscular work. Journ. of Physiol. 47, 1913 p. 112.
10. Dies., On the average composition of the alveolar air and its variations during the respiratory cycle. Journ. of Physiol. 47, 1914 p. 431.
11. G. C. Matthison, The influence of acids upon the reduction of arterial blood. Journ. of Physiol. 43, 1911 p. 347.
12. L. Michaelis u. H. Davidsohn, Die Wirkung der Wasserstoffionen auf das Invertin. Biochem. Zeitschr. 35, 1911 p. 386.
13. L. Michaelis u. F. Marcora, Die Säureproduktivität des Bact. coli. Zeitschr. f. Immunitätsforschung 14, 1912 p. 170.
14. J. Plesch, Haemodynamische Studien. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 6, 1909 p. 380.
15. O. Porges, A. Leimdörfer u. E. Markovici, Über die Kohlensäurespannung des Blutes in pathologischen Zuständen. Zeitschr. f. klin. Med. 73, 1911 p. 389.
16. J. H. Ryffel. Journ. of Physiol. 39, 1909 p. XXIX.
17. S. P. L. Sörensen, Enzymstudien. II. Biochem. Zeitschr. 21, 1909 p. 131.
18. H. Straub u. C. Schlayer, Die Urämie eine Säurevergiftung? Münchener med. Wochenschr. 59, 1912 p. 569.
19. H. Straub, Azidosebestimmungen bei Diabetes mellitus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 109, 1913 p. 223.
20. H. Straub, K. Beckmann, H. Erdt u. M. Mettenleiter, Alveolargasanalysen. I. Deutsches Arch. f. klin. Med. 117, 1915 p. 397.
21. Dies., Alveolargasanalysen. II. Deutsches Arch. f. klin. Med. 117, 1915 p. 419.
22. Dies., Alveolargasanalysen. III. Deutsches Arch. f. klin. Med. 117, 1915 S. 497.
23. Verzar, The gaseous metabolism of striated muscle in warmblooded animals. Journ. of Physiol. 44, 1912 p. 243.
24. H. Winterstein, Die Regulierung der Atmung durch das Blut. Pflügers Arch. 139, 1911 p. 167.

Lebenslauf.

Michael Mettenleiter wurde geboren am 10. März 1891 in München als Sohn des Kgl. Rechnungsrates Michael Mettenleiter († 1906). Er besuchte von 1897—1901 die Volksschule und trat dann in das Kgl. Wilhelmsgymnasium in München ein. Im Jahre 1910 erlangte er das Zeugnis der Reife an diesem Gymnasium. Darauf wandte er sich dem Studium der Medizin zu und besuchte bis jetzt die Universität zu München. Im Jahre 1913 bestand er die ärztliche Vorprüfung. Zurzeit wird er im Heeresdienst verwendet.

G. Pätz'sche Buchdruckerei
Lippert & Co. + G. m. b. H.
+ Naumburg a. d. S. +